ITEM 267 : ANOMALIE DU BILAN DU POTASSIUM

Potassium = principal cation des liquides **intra**cellulaires (concentration = 100 à 150 mmol/L) → > 98 % du potassium est situé dans le compartiment intracellulaire, en majorité musculaire, grâce à l'action de la pompe Na/K-ATPase membranaire.
- Peu abondant dans le compartiment extracellulaire (< 2 % du potassium total) : très finement régulé entre **3,5 et 5,0** mmol/L.
- La kaliémie ne reflète pas le capital potassique de l'organisme.
- Régulation des transferts : **état acido-basique** (acidose métabolique = blocage de l'entrée dans les cellules du K+)**, insuline et catécholamines** (stimulent l'entrée cellulaire du K+), **aldostérone** (homéostasie externe du potassium).

HYPERKALIÉMIE

- Hyperkaliémie = **kaliémie > 5,0 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en cas de constitution brutale et en fonction de la kaliémie antérieure du patient.
- Hyperkaliémie menaçante = gravité si > 6 mmol/l.
- En réanimation = la kaliémie est un bon reflet de l'état global du patient.

FAUSSE HYPERKALIEMIE			= Libération adaptée de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire. **- Hémolyse** (prélèvement laborieux avec garrot serré). **- Centrifugation tardive du tube** (prélèvement au domicile). **- Hyperleucocytose majeure** (> 100 G/L) ou **thrombocytose majeure** (> 1000 G/L). **NB** : à notamment **évoquer** devant la découverte d'une hyperK+ > **6** mmol/L **sans signes ECG.**
DG	Résulte des modifications du gradient K+ et des potentiels de membrane → **hypoexcitabilité cellulaire** (myocardique).		
	Signes cardiaques		= Modifications électrocardiographiques diffuses d'apparition progressive, successivement : **- Augmentation d'amplitude de l'onde T, pointues et symétriques,** surtout antérieure et inférieure. - Anomalies de conduction auriculaire : **diminution** puis **disparition de l'onde P.** - Anomalies de conduction auriculo-ventriculaire : **bloc sino-auriculaire**, **BAV.** **- Ralentissement de la conduction intra-ventriculaire** avec **élargissement des complexes QRS.** - **Bradycardie à QRS large (*sine wave pattern*)** précédant l'**asystolie.** - Risque d'**arythmie ventriculaire** en cas d'ischémie myocardique, hypocalcémie sévère, hypothermie, acidose, intoxication digitalique ou stimulation vagale importante : **TV**, **FV, rythme ventriculaire idiopathique.** - Sans parallélisme strict avec le niveau d'hyperkaliémie, mais l'absence d'anomalie ECG pour des kaliémies > 6 mmol/L doit faire rechercher une fausse hyperkaliémie. - **3 signes de gravité** +++ d'après le MIR : FC < 50 BPM ; QRS > 100 ms ; Rythme jonctionnel. => risque de décès soit par **dissociation électro-mécanique à QRS large** ou par bradycardie extrême avec **bloc sino-auriculaire** ou **BAV 3** avec défaut d'échappement jonctionnel.
	Signes neurologiques		- Symptômes neuromusculaires non spécifiques : **pallesthésiques et/ou thermoalgiques, paresthésies des extrémités et péribuccales.** - Tardivement : **faiblesse musculaire**, voire **paralysie flasque** débutant aux MI puis ascendante.
	Hémodynamique		- **Hypotension artérielle** (↘ de contractilité cardiaque) : tardive, signe de gravité.
	Confirmation		**- Ionogramme sanguin** : diagnostic positif. - Réalisation d'un **ECG** en urgence → traitement d'extrême urgence en cas de trouble conductif.
ÉTIOL	Excès d'apport		= Rare, en dehors de l'insuffisance rénale : **1 g de KCl = 13 mmol de K+.** - Administration de **doses massives de potassium par voie orale ou IV** (pénicillinate de potassium, exsanguino-transfusion avec sang total conservé…) : surtout si rythme d'infusion rapide ou chez l'enfant.
	Transfert exagéré	**Acidose métabolique**	**= Acidose aiguë à trou anionique normal** : hyperkaliémie par transfert extracellulaire du potassium, afin de faire pénétrer les ions H+ dans les cellules pour les tamponner. - ↘ du pH artériel de 0,1 = ↗ kaliémie de **0,5 mmol/L.** - Les acidoses respiratoires n'induisent qu'une hyperkaliémie modérée (stimulation concomitante de la libération de catécholamines → effet β-adrénergique). - Les acides métaboliques organiques (acidocétose, lactique…) n'induisent pas/peu d'hyperkaliémie en raison de la libre diffusion des anions en intracellulaire.
		Catabolisme cellulaire accru	= Destruction tissulaire aiguë et massive : **- Rhabdomyolyse** et **écrasement musculaire.** **- Brûlures étendues.** **- Lyse tumorale** (spontanée ou sous chimiothérapie). **- Hémolyse massive.** **- Syndrome de revascularisation post-opératoire.** - **Hyperthermie.** **- Hémorragie digestive sévère.**
		Exercice physique	= **Exercice physique intense et prolongé** : libération de potassium par les cellules musculaires, favorisée par la sécrétion de glucagon et l'inhibition de l'insuline.
		Cause médicamenteuse et toxique	**- Intoxication digitalique** (inhibition de la pompe Na-K-ATPase : ↗ kaliémie, ↘ kalicytie). **- β-bloquant non cardiosélectif** : facteur favorisant, surtout en cas d'insuffisance rénale. **- Agoniste α-adrénergique** (limite le passage intracellulaire de potassium). **- Succinylcholine** (curare dépolarisant utilisé en anesthésie). **- Hyperosmolarité** : augmentation du K+ de 0.3 à 0.6 pour chaque augmentation de 10 mOsm/kg (perfusion de Mannitol, hyperglycémie).

<table>
<tr><td rowspan="5"></td><td rowspan="3">Réduction excrétion rénale</td><td>Insuffisance rénale</td><td>- Insuffisance rénale aiguë : possible hyperkaliémie sévère, particulièrement en cas d'anurie ou d'IRA par cause génératrice d'hyperkaliémie (rhabdomyolyse, hémolyse).
- Insuffisance rénale chronique : survenue tardive par adaptation des excrétions rénales et digestives → la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'IRC préterminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé.</td></tr>
<tr><td>Déficit en minéralo-corticoïdes</td><td>- Iatrogène (plus fréquent) : AINS, Héparine, IEC, ARA2 ++, inhibiteur direct de la rénine, ciclosporine, tacrolimus.
Insuffisance surrénalienne : maladie d'Addison, déficit enzymatique (21-hydroxylase, 3β-hydroxy-déshydrogénase).
- Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme = néphropathie diabétique, néphropathie interstitielle, infection VIH… : hyperkaliémie avec acidose métabolique hyperchlorémique.
- Tableau d'une hyperkaliémie chronique isolée, chez les sujets > 65 ans et les diabétiques^{++}. Manifestation d'une neuropathie autonome avec diminution de la sécrétion de rénine.</td></tr>
<tr><td>Résistance à l'aldostérone</td><td>- Antagonisme compétitif : spironolactone, éplérénone.
- Blocage du canal Na épithélial : diurétique épargneur de potassium (amiloride), triméthoprime, pentamidine.
- Congénitale (rare) : pseudo-hypo-aldostéronisme type I ou II (syndrome de Gordon).</td></tr>
<tr><td colspan="3">Cause la plus fréquente : prise d'IEC ou ARA2 chez un patient avec hypovolémie efficace : donc avec une insuffisance rénale.</td></tr>
<tr><td rowspan="8">TTT</td><td colspan="3">= Selon la vitesse d'installation et le niveau d'hyperkaliémie, le retentissement électrocardiographique et l'état clinique.
- Traitement en extrême urgence si :
• Hyperkaliémie > 7 mmol/L.
• Signes ECG : disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire (mais pas sur de simples ondes T ↗).
• Signes neuromusculaires.</td></tr>
<tr><td>TTT symptomatique</td><td colspan="2">- Arrêt des apports en potassium si présents.
- Arrêt des médicaments qui peuvent potentialiser l'hyperkaliémie.
- Traitement de l'IRA quelle que soit son étiologie (obstructive ; fonctionnelle ; organique).</td></tr>
<tr><td>Antagoniste membranaire direct</td><td>Chlorure ou gluconate de calcium</td><td>= Ampoule de 10 mL à 10 %, injection IV en 2 à 3 minutes → amélioration des anomalies de conduction cardiaque en 1 à 3 minutes, durant 30 à 60 min.
- Nouvelle injection en cas d'inefficacité après 5 minutes (surveillance ECG).
- Contre-indiqué en cas de traitement par digitalique → chlorure de magnésium.
- Ne doit pas être mélangé au soluté de bicarbonate de sodium.
- Les sels de calcium ne font pas ↘ la kaliémie.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Transfert du potassium vers le compartiment intra-cellulaire</td><td>Insuline</td><td>- Insuline IVSE (10 à 15 UI) + G10% 500 mL : efficacité constante.
↘ la kaliémie de 0,5 à 1,2 mmol/L en 1 à 2 h.</td></tr>
<tr><td>β-adrénergique</td><td>= Salbutamol 20 mg en nébulisation ou IV à dose élevée (4 fois celle de l'asthme).
- Effet additif avec l'insuline par activation de la Na-K-ATPase.
- Risque : tachycardie, angor, contre-indiqué chez le coronarien.</td></tr>
<tr><td>Alcalinisation plasmatique</td><td>= Bicarbonate de Na IV : 50 mmol de bicarbonates, délai d'action = 4 à 6 heures.
- Uniquement si acidose métabolique à TA normal.
- Effet négligeable si insuffisance rénale chronique avancée.
- Isotonique (14 g ‰) si déshydratation, ou hypertonique (42 ou 84 g ‰) sinon.
- Administration non concomitante du calcium (précipitation du bicarbonate de Ca).
- Risque : surcharge hydrosodée, toxicité veineuse (si hypertonique).
- À éviter en cas d'OAP .</td></tr>
<tr><td>Élimination de la surcharge potassique</td><td colspan="2">- Diurétique de l'anse = furosémide, bumétanide : ↗ excrétion rénale de K+, délai d'action = 1 à 4 h.
- Sulfonate de polystyrène sodique Kayexalate® = résine échangeuse d'ions (échange un ion K+ contre un ion Na+ au niveau de la muqueuse digestive) : orale (15-30 g) toutes les 4 à 6 h, avec action en quelques heures ou en lavement (pas plus efficace et peu réalisé en pratique).
- Épuration extra-rénale par hémodialyse : surtout en cas d'anurie avec signes ECG, avec un bain pauvre en potassium (30-40 mmol) pendant la 1ère heure → ↘ kaliémie > 1,5 mmol/L en 15 min.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">INDICATIONS</td><td>Hyperkaliémie sévère</td><td colspan="2">= Hyperkaliémie > 7 mmol/L ou menaçante sur le plan électrocardiographique (disparition de l'onde P ou trouble de conduction intra-ventriculaire) → urgence absolue.
- Éviction des médicaments hyperkaliémiants.
- Sel de calcium IV (en l'absence d'intoxication digitalique).
- Puis insuline IV (10-15U) + G10% + Salbutamol (en l'absence de cardiopathie sous-jacente).
± Bicarbonate de sodium (si acidose métabolique à TA normal).
- En cas d'OAP : . Furosémide forte dose.
. Soluté bicarbonaté contre-indiqué (apport de Na, pouvant majorer l'OAP).
. EER seulement IR organique associée avec anurie.</td></tr>
<tr><td>Hyperkaliémie modérée</td><td colspan="2">- Diminution des apports potassiques IV, éviction des médicaments hyperkaliémiants.
- En cas d'hyperkaliémie entre 6 et 7 mmol/L : insuline + G10% + salbutamol (/!\ cardiopathie).
- En cas d'acidose : 2 à 4 g de bicarbonates de Na/jour.
± Kayexalate® oral.</td></tr>
<tr><td>Cas particuliers</td><td colspan="2">- Intoxication par digitalique : traitement rapide par Ac spécifiques (Digidot®).
- Hypoaldostéronisme (insuffisance surrénalienne) : 9α-fluoro-hydrocortisone.</td></tr>
</table>

HYPOKALIÉMIE

Hypokaliémie = **kaliémie < 3,5 mmol/L** : peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque.
- **Fausse hypokaliémie** (rare) : chez les malades leucémiques très hyperleucocytaires si le prélèvement sanguin resté de façon prolongée à température ambiante.

DG	Signes cardiaques		= **Hyper-automaticité cardiaque**, retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire, avec **hyperexcitabilité** : signes diffus, d'apparition progressive, successivement. **- Dépression du segment ST**, surtout en V1-V3 et D3. **- Affaissement**, voire **inversion de l'onde T.** **- Augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique en V1 et V2 et apparition d'une onde U pathologique en V3 et DII** (ralentissement de la repolarisation). **- Allongement du QT.** **- Troubles du rythme** supra-ventriculaire ou ventriculaire : **Tachycardie sinusale, FA**, **extrasystole**, **TV**, **torsade de pointe**, **FV.** → La survenue d'arythmie est favorisée par une cardiopathie ischémique sous-jacente, une hypertrophie ventriculaire gauche, une hypercalcémie, un traitement digitalique ou anti-arythmique. → La survenue d'une **torsade de pointe** est favorisée par une **hypomagnésémie.**
	Signes musculaires		**- Crampes**, **myalgies.** **- Faiblesse musculaire**, voire **paralysie**, survenant **par accès**, débutant aux membres inférieurs puis ascendante, avec abolition des ROT et de la réponse idiomusculaire, réversible sans séquelle. **- Rhabdomyolyse** (en cas de déplétion potassique sévère).
	Digestifs		- **Constipation, iléus paralytique** (sd d'Ogilvie), **retard à la reprise du transit post-opératoire.**
	Signes rénaux		= **Néphropathie hypokaliémique** en cas de déplétion chronique sévère : - **Syndrome polyuro-polydipsique** par résistance tubulaire à l'ADH et ↘ du gradient cortico-papillaire. - **Alcalose métabolique** par ↗ de réabsorption d'HCO3-, sécrétion d'H+ et production d'ammonium. - À long terme : **néphropathie interstitielle chronique**, associé à des **kystes de la médullaire rénale.**
	Confirmation		**- Ionogramme sanguin** : diagnostic positif. - Réalisation d'un **ECG** en urgence.
	Démarche diagnostique		- Éliminer une hypokaliémie par **redistribution de K+ intra/extracellulaire** : insuline, stimulation β 2-adrénergique, alcalose, régénération cellulaire rapide (B12, G-CSF), paralysie familiale. **- Kaliurèse** : • **Basse < 20 mmol/L** = réponse rénale adaptée → cause **extra-rénale** : digestive ++. • **Normale > 20 mmol/L** = réponse rénale inadaptée → cause **rénale : endocrinienne**, médicamenteuse, acidose métabolique, perte de chlore…
ÉTIOL	**Carence d'apport**		= Exceptionnellement responsable d'une hypokaliémie à elle seule **- Anorexie mentale** : aggrave une hypokaliémie par vomissements ou prise de laxatifs ou diurétiques (rarement des signes ECG sont observés, car le rapport entre le SIC et SEC est conservé). **- Nutrition artificielle exclusive** avec apport de potassium < 3 g/jour. **- Dénutrition sévère** également observée chez des patients obèses opérés d'une chirurgie bariatrique. → Suivi nutritionnel indispensable.
	Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire	Alcalose métabolique ou respiratoire	= Entrée de K+ intracellulaire en échange de H+ : ↗ de 0,1 unité de pH extracellulaire = ↘ de kaliémie de 0,5 mmol/L.
		Administration d'insuline	- Au cours de l'**acidocétose diabétique.** → **Si hypokaliémie sur acidocétose : extrêmement sévère car masquée par l'acidose.** - Supplémentation (kaliémie nécessaire avant insulinothérapie) : • Hyperkaliémie : à partir de la 6e heure. • Normokaliémie : à partir de la 2-3e heure. • Hypokaliémie : supplémentation avant insulinothérapie. - Après **perfusion de grandes quantités de solutés glucosés** (hyperinsulinisme réactionnel).
		Agents β 2-adrénergique	- Endogène : **phéochromocytome,** hypercathécholergie = **cardiopathie ischémique, traumatisme crânien, delirium tremens.** - Exogène : **salbutamol, dobutamine, intoxication à la théophylline.**
		Forte stimulation hématopoïétique	- Administration d'**acide folique** ou de **vitamine B12.** **- Anémie mégaloblastique.** **- Leucémie** d'évolution rapide. - Traitement d'une neutropénie par **G-CSF.**
		Paralysie périodique familiale	= Anomalie des canaux calciques musculaires : autosomique dominante. - Apparition brutale de **paralysie des membres inférieurs** et **du tronc**, favorisée par un repas riche en glucose ou l'exercice musculaire. - Tableau similaire : **ingestion de sels de baryum, thyrotoxicose** (++ si population asiatique).
	Pertes potassiques digestives		= Concentration potassique élevée dans les liquides digestifs bas (40 à 80 mmol/L), faible dans le liquide gastrique (10 mmol/L). **- Diarrhée aiguë** : associée à une acidose métabolique par perte digestive d'HCO3-. **- Diarrhée chronique : VIPome, tumeur villeuse, maladie des laxatifs.** → **Avec réponse rénale adaptée** : diminution compensatrice de la kaliurèse < 20 mmol/L.

<table>
<tr><td rowspan="11"></td><td rowspan="10">Pertes potassiques rénales</td><td colspan="4">→ Avec réponse rénale inadaptée : kaliurèse maintenue > 20 mmol/L.
- Selon la TA : . HTA → cause endocrinienne : dosage de la rénine plasmatique.
. TA normale ou abaissée → acidose ou alcalose ± perte de chlore.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Sécrétion surrénalienne excessive</td><td colspan="3">= Hypokaliémie avec fuite urinaire de K+ et HTA.
- 700 mmol de K+ filtré par le glomérule : réabsorption 60 % dans le TCP et 20-30 % dans l'anse de Henlé, 10 % dans le TCD.
- Aldostérone active sur le TCD et le tube collecteur cortical.
- Effet du cortisol comme un « aldostérone-like ».</td></tr>
<tr><td>Rénine élevée</td><td colspan="2">= Hyperaldostéronisme secondaire à l'activation du SRA.
- HTA maligne.
- Sténose unilatérale de l'artère rénale.
- Tumeur à rénine (rare).</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Rénine basse</td><td>Hyper-aldostéronisme primitif</td><td>= Aldostérone dans 90 % des cas :
- Adénome surrénalien (2/3 des cas).
- Hyperplasie surrénalienne bilatérale.</td></tr>
<tr><td>Hyper-minéralo-corticisme sans hyper-aldostéronisme</td><td>- Syndromes adréno-génitaux : hypersécrétion de désoxycorticostérone.
- Syndrome de Cushing (notamment paranéoplasique).
- Déficit en 11β-hydroxy-déshydrogénase de type 2 = syndrome d'excès apparent en minéralocorticoïdes : génétique (syndrome d'Ulick : autosomique récessif) ou acquis (inhibiteur : acide glycyrrhizique de la réglisse…)</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Liddle</td><td>= Pseudo-hyperaldostéronisme : mutation activatrice du canal épithélial sodique de la cellule du tubule collecteur, mimant une hyperactivité de l'aldostérone.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Acidose métabolique</td><td colspan="2">- Acidocétose diabétique.
- Acidose tubulaire rénale avec hypokaliémie.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Alcalose métabolique associée</td><td>Chlorurie basse < 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diarrhée chronique à chlore : mucoviscidose.
→ En cas de vomissements abondants ou prolongés ou d'aspiration gastrique, l'hypokaliémie est davantage liée à la perte urinaire de K+ et au transfert intracellulaire associée à l'alcalose métabolique.</td></tr>
<tr><td>Chlorurie élevée > 20 mmol/L</td><td colspan="2">- Diurétique thiazidique et diurétique de l'anse : kaliurétique par inhibition de la réabsorption de K+ (diurétique de l'anse), ↗ débit tubulaire distal de Na, hypomagnésémie associée, hyperaldostéronisme 2ndr et alcalose métabolique de contraction.
- Néphropathie avec perte de sel : néphropathie interstitielle chronique, syndrome de Bartter (mime une prise chronique de diurétique de l'anse), syndrome de Gitelman (mime une prise chronique de diurétique thiazidique).
- Hypomagnésémie, pouvant être associée à une hypocalcémie par hypoPTH fonctionnelle.</td></tr>
<tr><td>TTT</td><td colspan="4">- Traitement étiologique indispensable : arrêt des médicaments incriminés, traitement d'une diarrhée, correction d'autres troubles ioniques potentialisant la kaliémie : hypomagnésémie.</td></tr>
<tr><td>Hypokaliémie sévère</td><td colspan="4">= Traitement urgence si :
. Kaliémie effondrée < 2,5 mmol/L.
. Troubles cardiaques.
- Chlorure de potassium KCl par voie IV :
. Rétablir la kaliémie > 3 mmol/L.
. Débit de perfusion < 1,5 g/h (risque de veinotoxicité).
. Dilué si perfusé sur VVP.
- Sous surveillance cardiaque et de la kaliémie, malade scopé.
- Éviter la perfusion de soluté glucosé, surtout à la phase initiale.</td></tr>
<tr><td>Hypokaliémie modérée</td><td colspan="4">= Kaliémie modérément abaissée (reste > 2,5 mmol/L), sans signe électrocardiographique : supplémentation orale.
- Aliments riches en K+ : fruits frais et secs, légumes, viande, chocolat.
- Sels de potassium oraux = KCl en sirop ou microcapsule LP (Kalérorid®, Diffu-K®).</td></tr>
</table>